Complications des ulcères gastroduodénaux

L'ulcère est une perte de substance de la paroi de l'estomac ou du duodénum atteignant la musculeuse.
L'ulcère implique le plus souvent une bactérie, l'*Helicobacter pylori*. Cette découverte est due à J. Robin Warren et Barry J. Marshall et leur a valu le prix Nobel de médecine en 2005, son éradication a modifié la prise en charge thérapeutique et diminuant nettement les complications.
L'ulcère gastroduodénal est lié à un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de protection de la muqueuse.
Les 2 facteurs en cause les plus fréquents sont: *Helicobacter pylori* et médicaments dits "gastrotoxiques" : l'aspirine et anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
La prévalence des ulcères liés à *Helicobacter pylori* a diminué, au profit des ulcères liés à l'aspirine et aux AINS.
L'évolution de la maladie ulcéreuse est marquée, quelle que soit sa localisation, par une tendance à la chronicité, avec une évolution cyclique (environ 2 à 3 épisodes par an).
Ce cycle peut être interrompu à tout moment par des complications à type d'hémorragie, perforation, sténose et cancer gastrique.
Ces complications peuvent être classées selon les circonstances de survenues en:
Complications aiguës: Hémorragie ulcéreuse et perforation.
Complications chroniques : Sténose pyloro-duodénale.

I .HEMORRAGIE DIGESTIVE :

I.1. DEFINITION ET GENERALITES :

Réalise une hémorragie digestive haute .
Elle se manifeste le plus souvent par une hématémèse : Emission de sang non aéré par la bouche, au cours d'un effort de vomissement.
Elle s'accompagne parfois de rectorragies dans les hémorragies massives.
Les saignements de petite abondance ou à faible débit se manifestent parfois par un méléna : selles noirâtres, desséchée, nauséabondes et ne laissant pas de traces .

I.2. EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse a globalement diminué ces 20 dernières années , surtout chez le sujet jeune.
Chez les sujet âgés plus de la moitié des patients présentant une hémorragie digestive ulcéreuse sont sous médications gastrotoxiques.

80% des hémorragies s'arrêtent spontanément , mais récidivent dans 20% des cas. Cette récidive survient dans 90% des cas dans les 3 jours , avec un risque négligeable après le 7ème jour.
20 à 30 % des hémorragies digestives pour ulcère gastroduodénal sont opérées pour persistance ou récidives et 1 à 2 % pour hémorragie massive.
La mortalité est inférieure à 10% et est souvent liée au terrain.

I.3.MECANISME :

Il peut correspondre à des lésions diverses

I.3.1.L'effraction vasculaire : ceci est particulièrement le cas des ulcères volumineux, profonds et de localisation postérieure. Dans ce cas, une fistule est réalisée par l'ulcère, l'artère
ouverte saigne alors à plein canal dans l'estomac ou le duodénum.
L'artère peut être volumineuse (gastro-duodenale, coronaire stomachique).

I.3.2.La gastrite hémorragique péri-ulcèreuse: réalise un saignement en nappe.

I.3.3. Le suintement hémorragique du fond de l'ulcère: provient des vaisseaux néoformés et dilatés.

I.4.DIAGNOSTIC :

Les dires du malades ou de son entourage doivent être confirmés par le médecin par un geste simple qui est à la fois diagnostique et thérapeutique: la pose d'une sonde gastrique.
La mise en place se fera par le nez et l'on utilisera de préférence une sonde avec prise d'air (type Salem), de gros calibre, le lavage se fera avec 300 cc de sérum physiologique glacé par injection avec une seringue de 50 ml à gros embout pour fragmenter et diluer les caillots,
le liquide glacé favorise l'hémostase spontanée qui se fait d'autant mieux que l'estomac est vide de caillots.
L'opération est répétée jusqu'à ce que le liquide revient rosé ou clair.
Cette méthode prépare le malade au geste capital qui est l'endoscopie digestive haute.

I.4.1.ENDOSCOPIE DIGESTIVE HAUTE

Faite en urgence sur un patient hémodynamiquement stable, elle a un triple intérêt :

I.4.1.1.Diagnostique : visualise et localise la ou les lésions responsable(s) du saignement.

I.4.1.2.Pronostique : en adaptant les lésions à la classification de **Forrest**, on peut poser des indications et émettre un pronostic.

Classification de Forrest	**Description**	**Prévalence**
Ia	**Hémorragie en jet**	**10%**
Ib	**Suintement diffus**	**10%**
IIa	**Vaisseau visible non hémorragique**	**20%**
IIb	**Caillot adhérent**	**20%**
IIc	**Taches pigmentées**	**10%**
III	**Cratère à fond propre**	**30%**

Cette classification est corrélée au risque de récidive hémorragique et de décès.

Le risque de récidive est: (en l'absence de traitement)

- supérieur à 90% en cas d'ulcère Forrest Ia.
- 50 % si Forrest IIa.
- inférieur à 50% si Forrest IIc ou III.

Retenir :

Forrest I= hémorragie active.

Forrest II= signes d'hémorragie récente.

Forrest III = pas de signes d'hémorragie récente.

I.4.1.3.Thérapeutique : l'hémostase endoscopique est formellement indiquée pour les ulcères à haut risque de récidive (Forrest I, IIa) et discutée pour les Forrest IIb.

1.5.TRAITEMENT :

A coté du traitement commun à tout syndrome hémorragique, le traitement spécifique comporte 3 volets.

1.5.1.Traitement médical de base :

- lavage au sérum glacé.
- antiacides locaux entre deux séances de lavages.

- IPP par voie intraveineuse à la seringue électrique (IVSE).

1.5.2.Traitement endoscopique :

- pose de clips, de ligatures.
- méthode thermique avec ou sans injection de sérum adrénaliné.
- application de colle.
- la sclérose.
- coagulation à l'argon.

1.5.3.Traitement chirurgical :

1.5.3.1.Indications :

Les hémorragies relèvent du traitement chirurgical lorsque:

* elles sont massives mettant en jeu le pronostic vital ;
* la fibroscopie détermine une origine artérielle qui impose un geste d'hémostase ;
* elles ont un caractère récidivant ;
* elles surviennent chez un sujet supportant mal la spoliation sanguine (Terrain,...)
* il y a échec des moyens médicaux et instrumentaux (électro-coagulation,...)

1.5.3.2.Buts :

- arrêter le saignement.
- traiter la maladie ulcéreuse.

1.5.3.3.Méthodes :

Un traitement radical (antrectomie) doit être préféré à un traitement conservateur seul (suture de l'ulcère, ligature vasculaire) car associé à un risque plus faible de récidive hémorragique sans augmenter la morbimortalité.

A-Ulcère hémorragique du bulbe duodénal: soit

- Suture simple de l'ulcère ou ligature élective de l'artère gastroduodénale,vagotomie (tronculaire, sélective ou supra sélective) avec geste sur la vidange (pyloroplastie, gastro-antéro-anastomose):**opération de Weinberg**
- Antrectomie avec vagotomie.

B-Ulcère gastrique hémorragique

En situation d'urgence et en absence de certitude histologique de l'ulcère, il est préférable de traiter par une gastrectomie partielle emportant largement l'ulcère avec vagotomie (dans la crainte d'un cancer hémorragique). La gastrectomie totale est exceptionnelle.

1.5.4.Traitement radiologique :

Artériographie coelio-mésentérique: permet d'identifier l'origine du saignement et une embolisation de l'artère gastroduodénale.

1.5. 5.Traitement préventif :

Étant une complication grave et au-delà du traitement et du suivi régulier de tout patient ulcéreux, la prévention de la complication hémorragique chez tous les patients à risque mis sous médicaments gastrotoxiques est obligatoire.

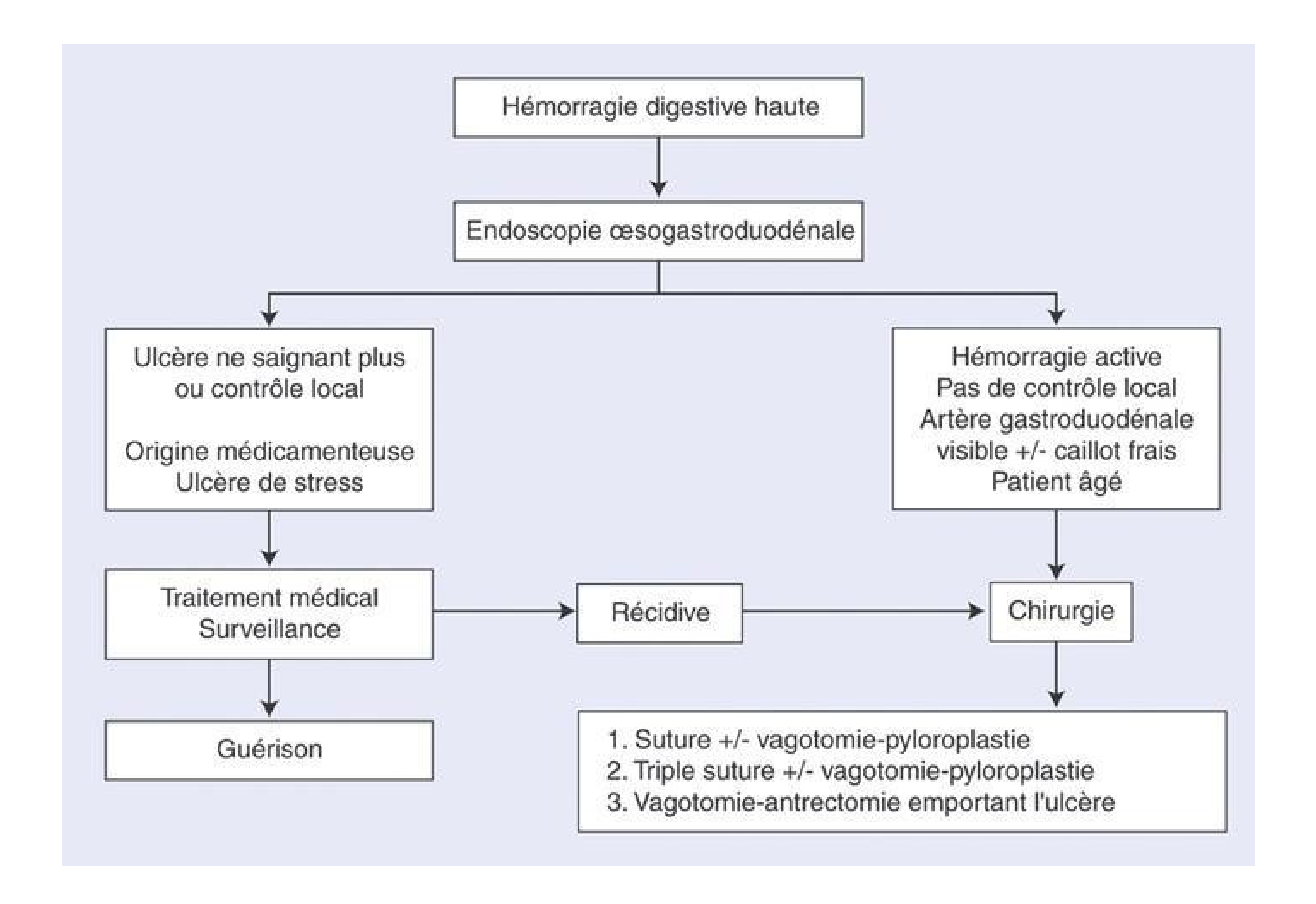


Schéma synoptique de prise en charge d'une hémorragie digestive par ulcère gastroduodénal

II.STENOSE DU PYLORE :

II.1.INTRODUCTION :

Cette complication est devenue rare avec une fréquence de 1 à 3 / 100 000 grâce à l'efficacité du traitement médical.

Elle est la conséquence de la cicatrisation de poussées ulcéreuses localisées au niveau du pylore ou du bulbe.

II.2.PHYSIOPATHOLOGIE:

Causée par différents facteurs :

-L'oedème péri-ulcéreux

-le spasme et la cicatrice scléreuse

Cette gêne associée à une hypersécrétion gastrique entraîne des pertes hydroélectrolytiques qui ont pour conséquences :

- une oligurie
- une hypochlorémie
- une hypokaliémie
- une insuffisance rénale fonctionnelle

II.3.CLINIQUE :

L'expression clinique débute par une intolérance gastrique avec sensation d'inconfort postprandial, des crampes épigastriques devenant durables, des vomissements inconstants faisant disparaître les crampes.

Au stade de sténose confirmée, on retrouve des vomissements post prandiaux typiques, soulageant le malade qui tend a les provoquer , avec un clapotage à jeun.

Le tableau final est fait de vomissements alimentaires, non biliaires, posts prandiaux tardifs,des douleurs atténuées devanant sourdes à type d'endolorissement, une altération de l'état général avec amaigrissement important et une déshydratation massive.

II.4.DIAGNOSTIC:

- **Endoscopie oeso-gastro-duodénale :** précise le siège de la sténose qui est généralement infranchissable par l'endoscope et s'assure de l'absence de cancer associé en effectuant de multiples biopsies.

- **TOGD :**

  a- Stade de début :

  - un liquide de stase plus ou moins abondant
  - des ondes péristaltiques centrales
  - une poussée de l'antre vers le bas et à droite
  - un décentrement pylorique
  - un passage retardé du produit de contraste dans le duodénum

  b- Stade de sténose confirmée:

  - un liquide de stase abondant au sein duquel on voit descendre la baryte en flocons de neige
  - les ondes péristaltiques sont plus nombreuses avec un passage minime et retardé dans le duodénum

  c- Stade de sténose complète :

  - l'estomac est énorme avec un bas fond gastrique en situation pubienne
  - absence de passage duodénal

II.5. TRAITEMENT :

a-Traitement médical :

Une réanimation est nécessaire afin de corriger les désordres ioniques, la déshydratation et la dénutrition.

b-Traitement endoscopique :

La dilatation de la sténose doit toujours être tentée, elle permet de lever l'obstacle dans 80 à 100% des cas. La mise en place de prothèses d'expansion (Stent) pour une pathologie bénigne n'a pas encore été évaluée.

c-Traitement chirurgical :

Pour une pathologie chronique, le traitement de la sténose doit prendre en compte celui de la maladie ulcéreuse, un traitement radical doit être proposé de principe.
Une pyloroplastie est souvent irréalisable à cause des remaniements scléreux du pylore. elle peut s'adresser aux patients aux risques anesthésiques majeurs.
Sinon le choix se pose entre la réalisation d'une antrectomie (réduit le réservoir gastrique) avec une vagotomie tronculaire bilatérale complétée d'une gastrojéjunostomie type Polya (Finsterer ou Billroth II) et d'une gastroentéroanstomose (GEA) avec ou sans vagotomie.

III.PERFORATION D'ULCERE :

III.1. INTRODUCTION :

La perforation survient chez 5 à 10 % des patients présentant une maladie ulcéreuse.

Il s'agit d'un franchissement de toute la paroi gastrique ou duodénale , l'orifice ainsi crée met en communication la lumière digestive et la cavité péritonéale.

La péritonite consécutive est d'abord chimique(aseptique) puis elle se sur-infecte généralement au delà de la 6e heure.

Une péritonite peut être généralisée (le liquide baigne toute la cavité péritonéale) ou localisée (intéressant seulement une partie de l'abdomen)

III.2.FACTEURS ETIOLOGIQUES :

- **Siège :** surtout duodénal.
- Sexe : hommes plus que femmes
- Moment d'apparition : a n'importe quel moment de l'évolution
- Cause déclenchante : surtout le jeûne.

III.3.DIAGNOSTIC :

La perforation réalise un tableau de péritonite aiguë.

La symptomatologie débute par une douleur épigastrique brutale s'étendant rapidement à tout l'abdomen. Cette douleur peut s'accompagner d'un iléus et de vomissements.

L'interrogatoire recherche :

- Des antécédents de douleurs épigastriques.
- Des antécédents d'ulcère.
- Une prise médicamenteuse.
- Précise l'heure du dernier repas.

L'examen clinique retrouve tous les signes d'une perforation :

- Altération de l'état général.
- Tachycardie, tension artérielle pincée et une température normale.
- L'abdomen est immobile et ne respire pas.
- Il existe une défense et rapidement une contracture musculaire.
- Dans certain cas la percussion peut noter un pneumopéritoine.
- Le toucher rectal met en évidence une douleur aiguë au niveau du cul de sac de Douglas.

Examens complémentaires :

Le plus souvent inutiles.

La clinique oriente vers une péritonite aiguë généralisée et impose une prise en charge chirurgicale.

- Le bilan biologique est sans particularité au début de la perforation.
- L'abdomen sans préparation (ASP) debout, de face, prenant les coupoles diaphragmatiques objective un croissant d'air sous diaphragmatique dans 40-60% des cas. Son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic.
- Le scanner : peut préciser le diagnostic dans certaines formes.
- Ne pas faire d'endoscopie haute en cas de suspicion de perforation.
- Perforation dans l'arrière cavité des épiploons : Exceptionnellement un ulcère de la face postérieure du duodénum peut perforer dans l'arrière cavité des épiploons, le diagnostic est difficile et peut être précisé par un examen tomodensitométrique.

Diagnostic différentiel :

- Péritonite appendiculaire.
- Pancréatite aiguë.
- Symptomatologie biliaire ou colique

III.4.TRAITEMENT :

- But double : traitement de la complication et de la maladie.
- Deux méthodes principales :

Le traitement médical conservateur (méthode de Taylor) :

- Aspiration gastrique.
- Réhydratation électrolytique par voie veineuse.
- Nutrition parentérale.
- Antibiothérapie à large spectre.
- Anti sécrétoires puissants par voie veineuse.
- **N.B :** savoir, devant une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal en péritoine libre, quelles données anamnestiques et cliniques vont permettre de choisir l'attitude thérapeutique à adopter. Une perforation peut être traitée de façon conservatrice si :
- Diagnostic certain.
- La perforation est survenue à jeun.
- Elle est prise en charge dans les 6 heures.
- Il n'y a pas de preuve ni de signes de choc, ni d'hémorragie associée.

Dans toute autre situation :

- Une intervention chirurgicale d’urgence est nécessaire.
- Assurer une toilette péritonéale.
- Traiter la perforation.

Le traitement chirurgical (suture ou résection gastrique) :

- Traiter la péritonite et la perforation.
- Peut être réalisée par chirurgie conventionnelle ou par coeliochirurgie.

Comporte :

- Un lavage abondant de la cavité péritonéale.
- Une suture simple de l’ulcère sans vagotomie associée.

NB : À l’heure actuelle, il n’y a plus lieu en urgence de réaliser un traitement chirurgical radical de la maladie ulcéreuse duodénale.